Aus der Frauenklinik
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg
Direktor: Prof. Dr. Nürnberger

Zur Kenntnis des Geburtsshocks

INAUGURAL-DISSERTATION

zur
Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

Vorgelegt von

CHARLOTTE GOTTSCHLICH
aus Halle (Saale)

Halle (Saale) 1937

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Straße 14

Aus der Frauenklinik
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg
Direktor: Prof. Dr. Nürnberger

Zur Kenntnis des Geburtsshocks

INAUGURAL-DISSERTATION

zur
Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

Vorgelegt von

CHARLOTTE GOTTSCHLICH
aus Halle (Saale)

Halle (Saale) 1937

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Straße 14

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Nürnberger

2. Berichterstatter: Prof. Dr. Grund

Tag der mündlichen Prüfung: 17. Dezember 1937

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Meiner Mutter
in Dankbarkeit gewidmet

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Begriffe „Shock“, „Kollaps“, „Herzschwäche“, „Kreislaufschwäche“, „akute Herzinsuffizienz“ u. a. m. finden sich sowohl in der Praxis als auch in der Literatur in weitgehendem Maße mehr oder weniger stark willkürlich angewandt; der Grund hierfür ist hauptsächlich in der Ähnlichkeit der einzelnen Krankheitsbilder in vielen Symptomen zu suchen.

Setzt man aber als übergeordneten Begriff den der „akuten Kreislaufschwäche“, so ergibt sich, daß diese beruhen kann einmal auf dem Versagen des Herzens, zum anderen auf dem Versagen des Gefäßsystems, und zwar im zentralen wie im peripheren Teil. Jedoch kommen diese Formen praktisch so gut wie niemals ganz rein vor, da das Nichtfunktionieren des einen Teiles des Kreislaufes nach einer gewissen Zeitdauer notwendigerweise auch die Störung in seinem anderen Teil nach sich zieht, so daß nur in den seltensten Fällen das Krankheitsbild von den primären Symptomen beherrscht sein wird.

Die Erkennung der primären Herzschwäche mit ihren charakteristischen Symptomen — der erhöhten Pulsfrequenz, der Cyanose, dem Sinken des arteriellen und Ansteigen des venösen Blutdruckes mit deutlicher Erweiterung der Vorhofsilhouette — dürfte kaum je Schwierigkeiten bereiten. Schwieriger gestaltet sich die Diagnose in den Fällen, in denen sich an die primäre Herzschwäche eine Vasomotorenparese anschließt, oder in denen primär eine Vasomotorenlähmung besteht, aus der sich bei genügend langer Dauer eine sekundäre Herzschwäche ergibt.

Bei der zweiten reinen Form der akuten Kreislaufschwächen, die auf dem primären Versagen des Gefäßsystems beruhen, hat man zu unterscheiden zwischen der zentralen und der peripheren Gefäßlähmung.

Der Prototyp der reinen zentralen Vasomotorenlähmung ist die einfache Ohnmacht mit ihren drei Hauptsymptomen: der Bewußtlosigkeit — hervorgerufen durch die Asphyxie des zentralen Nervensystems —, dem kleinen schnellen Puls und der tiefen Blässe, die durch eine zeitweise Anaemie des Gehirns zustandekommen. Prognostisch viel ungünstiger ist die Gefäßlähmung in Form des „Kollapses“ oder „Shocks“ z. B. bei Infektionskrankheiten wie Diphtherie, Pneumonie, Sepsis. Hierbei ist das Herz durch die länger bestehende falsche Blutverteilung in Mitleidenschaft gezogen: das Blut bleibt zum großen Teil in den erweiterten Gefäßen der Baucheingeweide liegen, das Herz pumpt leer und versagt schließlich auch.

Als die Ursache des Shocks nimmt man im allgemeinen ein plötzliches Versagen im peripheren Teil des Kreislaufes, eine Störung der Innervation der Kapillaren, an. Der Shock ist diejenige Form der akuten Kreislaufinsuffizienz, die am seltensten rein vorkommt,

ja deren selbständiges Bestehen teilweise überhaupt bestritten wird. So sagt z. B. Coenen, der Shock sei ein Spezialfall des Kollapses, denn erstens sei der Shock ein Gefäß kollaps, zweitens sei der Shock stets neurogen; und nach Rehns Meinung geht der anfängliche Shockzustand in den tödlichen Kollaps über, welcher die Folge sekundärer Veränderungen der Blutzusammensetzung und des zentralen Nervensystems ist, die die primäre Kreislaufstörung durch Shock gesetzt hat.

Dieser Zustand wird schon durch den dafür gewählten Namen gut charakterisiert: der Shock, d. h. das schlagartig eintretende völlige Darniederliegen des Kapillarentonus, kommt nur als akutestes Ereignis vor, als Antwort der Kapillaren speziell des Splanchnicusgebietes auf ganz bestimmte shockauslösende Reize, deren Kenntnis allein es ermöglicht, dies an sich recht unklare Krankheitsbild in verschiedene Formen einzuteilen. Naturgemäß ist auch diese Einteilung wieder stark von der Auffassung der einzelnen Beobachter abhängig. Im Folgenden seien kurz die bekanntesten Shockformen sowie die Theorien zu ihrer Erklärung angeführt.

Als Grundlage für den sogenannten traumatischen bezw. nervösen, reflektorischen oder auch nervös-reflektorischen Shock, d. h. also für den Shock, der nach einem schweren Trauma körperlicher oder auch psychischer Art auftritt, wird meist die durch traumatische Erschütterung bewirkte Reflexlähmung der Gefäßnerven besonders des Splanchnicus im Sinne des bekannten Goltzschen Klopfversuches angenommen. Danach verschiebt sich schlagartig die Blutmenge, so daß die Hauptmasse in den erweiterten Gefäßen des Splanchnicusgebietes — das schon normalerweise einen der drei großen Körperblutspeicher neben Leber und Milz darstellt und etwa die Gesamtblutmenge speichern kann (Naegeli, Barcroft) — liegen bleibt.

Aus dieser Tatsache lassen sich nun leicht alle die typischen Shocksymptome ableiten, wie sie schon Fischer (1870) in seiner vorzüglichen Beschreibung eines Shockzustandes nach schwerem Trauma schildert, und deren hervorstechendstes Merkmal die Blutdruck- und Temperatursenkung sowie die enorme Beschleunigung des kleinen, schlecht gefüllten und fast unfühlbaren Pulses bei — wenigstens im Anfang — leidlich erhaltenem Bewußtsein ist.

Thannhauser und Holzbach beobachteten, daß der Shock in zwei Phasen verlaufen kann. Das Anfangsstadium, in dem sich ein eher erhöhter Blutdruck neben einer leichten Temperatursteigerung (um etwa 1—1 $^1/_2{}^0$ C.) und einem langsamen, gut gefüllten und gespannten Puls findet, erklärt Thannhauser mit seiner Annahme der „traumatischen Gefäßkrisen": die ursprüngliche Antwort auf den übergroßen Reiz ist nach ihm ein blitzartig einsetzender Krampf der Gefäße, bedingt durch Reizung des Vasomotorenzetnrums reflektorisch von der Wunde aus. Läßt dann — ein Zeichen der Erschöpfung — dieser Krampf schließlich nach, so kommt es zum anderen Extrem, zur maximalen Erweiterung der Kapillaren im Splanchnicussystem. Das Blut liegt in den Gefäßen der Bauch-

eingeweide; es folgen nun alle Erscheinungen der Stase: es tritt Blutplasma durch die durchlässiggewordene Kapillarwand ins Gewebe, das Blut wird eingedickt, in seiner Menge verringert und schwer beweglich. Das Herz bekommt in der Diastole nicht mehr genug Blut angeboten und kann in der Systole auch nicht genug austreiben; es pumpt leer und versagt schließlich ganz.

Klinisch bietet sich uns dann das mehr kollapsähnliche Bild des Shocks dar, das Fischer als „Shock" beschreibt, für das Holzbach aber den Ausdruck „Kollaps" angewandt wissen will. Andere Autoren versuchen, diese Vorgänge wieder auf andere Weise zu erklären: Eppinger z. B. sucht die Ursache der anfänglichen Blutdruckerhöhung in der durch die Narkose und andere Faktoren bedingten psychischen Erregung, was ja für einzelne Fälle auch zutreffen mag.

Zur Erklärung des „sekundären Wundshocks der Chirurgen" werden heute — neben dem oben über das Trauma der Operation Gesagten — bestimmte Wundgifte angenommen, die in für den Körper giftigen Eiweißspaltprodukten, welche sich im Wundgebiet bilden, bestehen, und die kapillarenerweiternde Eigenschaften besitzen. Nach neueren Untersuchungen von Dale und Laidlaw, Richards, Holzbach und Kottlors sowie Duval und Grigaut u. a. m. handelt es sich dabei um das Histamin und histaminähnliche Substanzen. Daher rührt der neuere Begriff des „Histaminshocks". Allerdings gibt es auch hierüber wieder verschiedene Auffassungen; Rehn betont, daß das, was durch Histamin erzeugt wird, nichts mit dem Operationsshock zu tun hat, sondern ein Kollaps ist. Es würde zu weit führen, an dieser Stelle auf nähere Einzelheiten einzugehen, insbesondere auch darauf, welche Rolle eine von verschiedenen Autoren (Kermauner, Ebbecke, Doerr, Mautner und Pick) angenommene „Lebersperre" — d. i. eine Verengerung der Lebergefäße mit daraus folgender Rückstauung des Blutes in die dilatierten Splanchnicusgefäße bezw. (nach Ebbecke) ein akutes Leberoedem — sowie auch eine „Lungensperre" spielt, d. i. ein Kapillarenkrampf im Gebiete der Arteria pulmonalis, gefolgt von Stauung im rechten Herzen, mangelhafter Füllung des linken Vorhofs und Ventrikels und somit einem Blutdruckabfall im großen Kreislauf.

Der vielfach gesondert betrachtete Verbrennungsshock stellt demnach nur einen Spezialfall des sekundären Wund- bezw. Histaminshocks dar, denn bei ausgedehnten Verbrennungen entstehen massenhaft solche kapillarenerweiternde Eiweißzerfallsprodukte.

Der bei manchen Infektionskrankheiten (Diphtherie, Pneumonie, Sepsis, Cholera) sowie bei bestimmten Vergiftungen (z. B. durch Kampfgase) auftretende Shock beruht ebenfalls auf der Anwesenheit gewisser shockauslösender Gifte im Blute.

Cannon und Cattel bringen den Shock mit der Acidosis in Beziehung, da sie im Kriege stets beim Shock hochgradige Erschöpfung der Alkalireserven beobachtet haben, wie diese ja auch unter der Geburt zustandekommt. Im Gegensatz zu diesen Forschern

nimmt Henderson als Ursache des Shocks eine Akapnie an, eine Kohlensäureverarmung des Blutes, deren Entstehung er sich aus der Hyperventilation des Blutes bei der im Schmerz vertieften Atmung erklärt: infolge der Kohlensäureverarmung läßt der Tonus der Venenwände nach, der Venendruck nimmt ab, die Strömung wird verlangsamt, es tritt Blutplasma ins Gewebe über, das Blut wird eingedickt, in seiner Menge verringert und schwer beweglich. Hierzu muß schon im Voraus bemerkt werden, daß diese Verhältnisse, auf das Gebiet des Geburtsshocks übertragen, speziell hierbei sehr schwer vorstellbar sind. Denn unter der Geburt kommt es nach den Feststellungen von Silvio, Pascali zur deutlichen Abnahme der Alkalireserve als Folge der Neutralisation der durch die Muskelarbeit vermehrten Milchsäurewerte und Ketonkörper; in den ersten beiden Wochenbettstagen geht die Zunahme der Alkalireserve dann wieder rasch in die Höhe, um nach acht Tagen ihren normalen Wert zu erreichen.

Zu allen Zeiten war man auch bemüht, ein pathologisch-anatomisches Substrat für die Vorgänge beim Shock zu finden (siehe die Arbeiten von Fischer, Hirsch und Sobolowski über den Shock!). Man glaubte es teilweise auch in Veränderungen der Ganglienzellen des zentralen Nervensystems gefunden zu haben (Crile u. a. m.), jedoch haben sich diese Befunde niemals bestätigen lassen.

Diese oben gegebenen kurzen Ausführungen über den Shock im allgemeinen dürften hinreichend sein für das Verständnis des Geburtsshocks.

Der Shock in der Geburtshilfe ist ein recht selten vorkommendes Ereignis, über dessen Häufigkeit in der Literatur nur sehr spärliche Angaben zu finden sind. N. Alders teilt über seine Häufigkeit in der Wiener Frauenklinik folgende Zahlen mit: in $9\,^1/_2$ Jahren ereigneten sich unter 24800 Geburten sechs Fälle von Geburtsshock, d. i. also ein Fall auf über 4000 Geburten. Diesen Zahlen stehen vier Fälle von geburtshilflichem Shock in der Halleschen Universitäts-Frauenklinik bei einer Gesamtgeburtenzahl von 13062 seit dem Jahre 1925 gegenüber, also während einer Zeitdauer von $11\,^3/_4$ Jahren. Diese Zahlen sind naturgemäß nur mit größter Vorsicht zu bewerten, denn einmal herrschen im allgemeinen noch recht geteilte Ansichten über dieses Krankheitsbild, zum anderen mögen viele der leichteren und leichtesten Stadien des Shocks überhaupt vollkommen der Beobachtung entgangen sein. Rivière berichtet über 49 Fälle, ohne jedoch ein zahlenmäßiges Vergleichsmaterial zu bringen. Im übrigen beschränkt sich das Schrifttum über den Shock in der Geburtshilfe in der Hauptsache auf Berichte verschiedener Verfasser über einige selbstbeobachtete Fälle. In den zahlreichen Zusammenstellungen über „den plötzlichen Tod in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett" wird teilweise der Shock als Todesursache nicht einmal erwähnt (Meyer-Ruegg, Zweifel), und Knauer ist noch im Jahre 1927 der Ansicht, daß „der vage Begriff des Geburtsshocks" in der Literatur eine wahrscheinlich unberechtigte Rolle spielt.

Der Grund dafür ist — außer natürlich in der Seltenheit seines Auftretens — vor allem darin zu suchen, daß eben der Geburtsshock ein heute noch viel umstrittenes Krankheitsbild ist, für dessen Zustandekommen die verschiedensten Ursachen angeschuldigt worden sind. Einheitlichkeit der Anschauungen herrscht eigentlich nur in der Beschreibung — wenigstens der Hauptsymptome — des klinischen Bildes; darum soll hier der Versuch gemacht werden, von dieser Seite her zu dem Problem des geburtshilflichen Shocks Stellung zu nehmen.

Vorausgeschickt seien einige Worte über den Namen, den man diesem Krankheitsbild gegeben hat, und der für sich allein schon Gegenstand vielfacher Erörterungen gewesen ist. Der Ausdruck „Shock" ist der beste, der überhaupt für diesen Zustand gewählt werden konnte. Keine der vielen deutschen Bezeichnungen, die man immer wieder versucht hat einzubürgern (siehe Fischer, Sobolowski Hirsch!), bringt ebenso treffend das Überraschende dieses schlagartig, scheinbar aus voller Gesundheit heraus und unerwartet eintretenden Ereignisses zum Ausdruck wie dieser von den Engländern eingeführte Ausdruck, die auch das Krankheitsbild zuerst und am gründlichsten erforscht haben.

Fischers klassische Beschreibung eines Shockzustandes nach einem schweren Trauma gibt im wesentlichen auch genau das Bild des geburtshilflichen Shocks wieder.

Charakteristisch für den Geburtsshock ist sein Auftreten unmittelbar im Anschluß an die Entbindung oder — was das Häufigere ist — nach einer kürzeren bis längeren Latenzzeit, während derer die Entbundene sich völlig wohlbefinden kann. Das Bild des Geburtsshocks ist beherrscht von den Symptomen einer plötzlich einsetzenden, bedrohlich aussehenden Kreislaufschwäche. Im Vordergrunde steht eine sehr starke Pulsbeschleunigung, die sich bis zum unregelmäßigen Flattern und bis zum Unfühlbarwerden des Radialispulses steigern kann. An weiteren Symptomen finden sich Leichenblässe und -kälte der mit klebrigem Schweiß bedeckten, an den Extremitätenenden leicht cyanotischen Haut, sowie die typische Veränderung der Atmung mit unregelmäßigen und in ihrer Tiefe wechselnden Atemzügen. Im Gegensatz zur Ohnmacht besteht kein Bewußtseinsverlust, wohl aber eine Bewußtseinstrübung im Sinne einer stark herabgesetzten Empfänglichkeit für äußere Reize, Teilnahmslosigkeit und außerordentlich verlangsamter Reaktionsgeschwindigkeit auf alle Vorgänge in der Umgebung. Weiterhin finden sich eine ausgesprochene Blutdrucksenkung und geringe Temperaturherabsetzung sowie — nicht so absolut regelmäßig wie die vorhergenannten Erscheinungen — Singultus, Übelkeit und Erbrechen bei dauerndem quälenden Durst und Verlangen nach Flüssigkeit, wenig und hochgestellter Urin, allgemeine Herabsetzung der Sensibilität und seltener auch ein mangelhaftes Schließen der Sphincteren. Hesse beobachtete in drei Fällen, die das typische Bild des Geburtsshocks darboten, sogar das Auftreten eines akuten Lungenoedems bei Fehlen jeglicher klinisch nachweisbarer oder anatomisch erkennbarer Herz- und Gefäßerkrankungen.

Der Symptomenkomplex entspricht seiner Meinung nach völlig dem Bilde des toxischen Shocks mit der Leber- und Lungensperre: durch die hochgradige Lähmung der Lungenkapillaren bei Konstriktion der größeren Gefäße kommt es bei extremer Durchlässigkeit der Kapillarwände zum Oedem des umgebenden Lungengewebes.

Diese Beschreibung des Geburtsshocks gibt im wesentlichen das Bild wieder, das die meisten Autoren auch dafür zum Ausdruck gebracht haben (Phillips, Favreau et Le Peuple, Mestre, Popandopulo, Alders, Rivière u. a. m.). Von kleineren Meinungsverschiedenheiten, das Vorhandensein oder Fehlen einzelner Symptome betreffend, sei hier abgesehen (Alders z. B. spricht sich auch für das Dabeisein einer Ohnmacht aus, — welche sich bei längerem Anhalten des schweren Zustandes auch durchaus erklären läßt aus der immer schlechter werdenden Blutversorgung des Gehirns).

Nicht zu übergehen sind jedoch die Ansichten mehrerer Forscher, die gerade über die wichtigsten Symptome eine der erstgenannten entgegengesetzte Meinung vertreten: sie sahen im Geburtsshock den Puls eher verlangsamt, gut gefüllt und gespannt, sowie Blutdruck und Temperatur eher leicht erhöht. Kehrer spricht hierbei von der „vagotonischen Form des Kollapses" und Schikelé deutet dieses Bild mit der Annahme einer extremen Vagusreizung als Folge der Uteruskontraktionen ähnlich dem Goltzschen Klopfversuch.

Zur Klärung dieser Frage muß hier kurz auf die eingangs erwähnten Theorien über die Shockentstehung im allgemeinen verwiesen werden, speziell auf Thannhausers Annahme der traumatischen Gefäßkrisen. Danach wird der Shock als akutestes Versagen des Kapillarentonus vornehmlich im Splanchnicusgebiet definiert, welches die Antwort auf irgendein Trauma darstellt und sofort in Anschluß an dieses oder auch erst nach einer längeren Latenzzeit auftritt.

Der anfänglichen starken Konstriktion der Kapillaren entspricht also klinisch der langsame, kräftige, gespannte Puls, der erhöhte Blutdruck usw., während wir mit dem Nachlassen des Gefäßkrampfes und dem Einsetzen der darauffolgenden maximalen Kapillarendilatation das Bild des Shocks mit dem kleinen, schnellen Puls und der Blutdrucksenkung, das mehr kollapsartige Bild also, sich ausbilden sehen, für welches verschiedene Autoren (z. B. Holzbach) auch die Bezeichnung Kollaps gebraucht haben wollen.

Jedoch sollte man — mit Rücksicht auf die ganz charakteristische Art des Zustandekommens dieses „Kollapses" — besser einheitlich doch weiter den Ausdruck „Geburtsshock" beibehalten.

Der eigentliche Geburts„shock" im engeren Sinne ist also erst der zweite Teil des ganzen Geschehens. Nichtsdestoweniger ist aber auch der erste Teil als eine absolut typische und zu diesem Krankheitsbild gehörige Erscheinungsform anzusehen; er ist — vom oben

dargelegten Standpunkt betrachtet -- das Ereignis, das in der Regel kürzer andauern wird, da es das prognostisch wesentlich günstigere ist — der Zustand geht vorüber, ohne daß es erst zu der gefährlicheren Gefäßdilatation kommt —, und deshalb, sowie auch wegen seiner weniger sinnfälligen Symptome, häufig zugunsten seines Folgezustandes, des Kollapses, ganz und gar übersehen werden kann.

Voraussetzung eines jeden Shocks ist, wie bereits angedeutet wurde, ein Trauma, gleichgültig welcher Art, und dieses ist beim Shock in der Geburtshilfe zunächst immer gegeben in der vorausgegangenen Geburt. Das Trauma der Geburt allein reicht aber nicht aus für die Erklärung eines Geburtsshocks, denn dann müßte ein solcher sich ja bei jeder Geburt ereignen bzw. bei den schwersten und anstrengendsten Geburten am häufigsten sein. Ein Charakteristikum des Geburtsshocks ist ja aber gerade, daß er nach einer spontanen kurzdauernden Geburt ebenso oft auftritt wie nach einer schwereren; ja man kann sagen, daß der echte Geburtsshock nur der ist, für dessen Auftreten sich keine anatomischen Grundlagen finden lassen. Die Berechtigung, beim Auftreten eines solchen oben geschilderten Krankheitsbildes von Geburtsshock zu sprechen, ist — da es ein rein funktionelles Leiden ist —, nur dann gegeben, wenn keinerlei andere Ursachen, die diesen schweren Zustand erklären könnten, vorliegen: schwerer Blutverlust, Infektion und Intoxikation, Herzfehler und andere Erkrankungen organischer Art. Der Geburtsshock tritt bei organisch anscheinend ganz gesunden Frauen auf; in der Häufigkeit der Verteilung der Fälle auf Erst — und Mehrgebärende lassen sich keine sicheren Unterschiede feststellen, wie aus den Untersuchungen von Alders, Vanverts, Rivière u. a. sowie aus eigenen Beobachtungen (siehe später!) hervorgeht.

In keinem Falle findet sich eine einzige das Zustandekommen des Geburtsshocks einleuchtend erklärende Ursache dafür, wohl aber lassen sich stets eine ganze Reihe sogenannter „shockbegünstigender Momente" feststellen, die wiederum jedes für sich allein nicht ausreichen würden, einen Shock hervorzurufen.

Diese shockbegünstigenden Faktoren kommen nun zur Auswirkung nur bei ganz bestimmten Frauen, und zwar in erster Linie bei solchen, die eine gewisse konstitutionelle Unterwertigkeit aufweisen, die — bis dahin latent geblieben — sich erst bei den plötzlich stark erhöhten Ansprüchen, die die Geburtsarbeit an den Körper stellt, überraschend offenbart. Diese Minderwertigkeit kann einmal auf dem Gebiete des Gefäßsystems liegen, und beispielsweise in einer allgemeinen Labilität des Kreislaufes, in einer Hypoplasie der Aorta beim Status thymico-lymphaticus (Mandelstamm), einem Fettherz u. a. m. bestehen. Schor spricht in diesem Sinne treffend von den sogenannten „fakultativ-invaliden Herzen" und den „Invalidinnen des rechten Herzens".

Auch in bezug auf ihr Nervensystem labile Individuen sind prädisponiert für den Geburtsshock; dafür spricht das Auftreten von Shock bei besonders ängstlichen Personen, nach vorausgegangener starker Gemütsbewegung, z. B. bei heimlicher Entbindung (Rudeaux u. a.

m.). So berichtet Phillips über einen Fall von „emotionellem Shock“: eine Frau, die einen Shockanfall nach einer Zangengeburt vor elf Stunden gut überstanden hat, erleidet bei dem Vorschlag, die noch immer retinierte Placenta in einer Klinik manuell entfernen zu lassen, einen tödlichen — nach Ansicht des Verfassers — emotionellen Shock.

2. Mit dem unter Punkt 1 Gesagten soll nun aber keineswegs die Behauptung aufgestellt werden, daß ausschließlich diese konstitutionell in gewisser Beziehung etwas minderwertigen Frauen shockgefährdet seien. Auch jede gesunde, kräftige Frau, die vorübergehend durch kürzlich überstandene Krankheiten, vorausgegangene große Aufregungen, starke körperliche Erschöpfung, hochgradigen Wasserverlust sowie Hunger und Durst geschwächt ist, ist in verstärktem Maße der Gefahr eines Shocks ausgesetzt, sobald diese im Augenblick ungünstige Widerstandslage des Körpers auch noch zusammentrifft mit den oben erwähnten „shockbegünstigenden“ Faktoren.

Wenn alle Voraussetzungen gegeben sind, können Geschehnisse verschiedenster Art zu shockbegünstigenden Umständen werden; diese hängen beim Geburtsshock speziell natürlich in erster Linie mit Art und Dauer der Geburt zusammen.

Ein Geburtsshock tritt ebenso häufig nach Sturzgeburten und anderen rasch erfolgenden Geburten auf als auch nach langdauernden und zuletzt noch operativ beendeten Geburten.

Bei ersteren hat man die Ursache in der durch die schnelle Entleerung des Uterus und die somit plötzlich veränderten Druckverhältnisse hervorgerufenen Störung der Blutverteilung im Bauchraum im Sinne eines Versackens der Hauptblutmenge im Splanchnicussystem mit allen ihren bereits mehrfach erwähnten Folgen zu suchen. Mandelstamm spricht hier von einer „Hyperaemia ex vacuo“ als Ursache des Shocks, durch welche besonders Frauen mit abnorm großem Leibesumfang — bei besonders schlaffen Bauchdecken, großem Kind, Zwillingen oder Hydramnion — gefährdet sind. Diese Erklärung würde also der Theorie vom reflektorischen Shock im Sinne des Goltzschen Klopfversuches entsprechen. Auch ein stark gefüllter Magen soll zum Shock prädisponieren, eine Tatsache, die gut in Einklang zu bringen ist mit den Beobachtungen über den Shocktod im Wasser beim Baden mit gefülltem Magen. In beiden Fällen findet man hier auch die Verblutung ins Splanchnicussystem im Sinne der Versuche von Goltz; der unter den oben genannten Umständen auftretende Geburtsshock läßt sich also restlos mit Hilfe der eingangs erwähnten Theorie vom nervös-reflektorischen Shock erklären.

Dagegen ist es schwer, den bei dieser Art von schnellen Spontan- oder von Sturzgeburten auftretenden Shock mit der Annahme eines Histaminshocks in Einklang zu bringen, wie es Alders, Kermauner und Bartholomew für alle „echten“ Fälle von Geburtsshock tun (Alders rechnet im Gegensatz zu Mandelstamm selbst einen Fall von Aortenhypoplasie schon nicht mehr dazu!). Nach seiner Ansicht gehen von der Placentarablösungsstelle — die also die Rolle der Wunde beim sekundären Wundshock der Chirurgen spielt — sowie von

verletzten Muskeln (Bartholomew) die giftigen Eiweißzerfallsprodukte Histamin und histaminähnliche Substanzen aus und rufen auf dem Wege über eine Lebersperre — mit der daraus sich ergebenden Rückstauung des Blutes ins Splanchnicussystem eine „Verblutung in die Gefäße der Baucheingeweide" — mit allen ihren bekannten Symptomen hervor.

Die dabei sofort auftauchenden Fragen, erstens: warum tritt dieser durch Histamin verursachte Geburtsshock nur so selten auf, obwohl doch die Wunde in jedem Falle da ist, zweitens: wie ist ein Geburtsshock, der bald nach normaler, rasch beendeter Geburt auftritt, mit dieser Theorie zu erklären, da ja die Giftstoffe in der nötigen Menge erst gebildet werden müssen? werden dadurch beantwortet, daß eine verschieden starke Widerstandskraft des Körpers gegenüber Shockgiften sowie eine verschieden große Menge der in die Blutbahn gelangenden Stoffe angenommen wird.

Auf die oben an zweiter Stelle genannten Geburten, die langdauernden und schließlich operativ beendeten, läßt sich der Begriff des Histaminshocks wesentlich überzeugender in Anwendung bringen. Die lange Geburtsdauer an sich, der operative Eingriff selbst, — besonders wenn dabei größere Wundflächen entstehen, oder wenn man sich bei manuellen Eingriffen z. B. diese Kapillargifte noch gewaltsam in die Blutbahn eingepreßt vorstellt —, jede noch so kurze Narkose und jede noch so leichte Blutung — die vorausgegangene Äthernarkose soll ebenso wie die Blutung durch Herabsetzung der Widerstandskraft des Körpers die Giftwirkung des Histamins noch verstärken — können in der dazu nötigen Summierung der Ereignisse shockbegünstigend wirken. Für die Erklärung dieser Fälle also können sowohl die Histamin- als auch die nervös-reflektorische Theorie herangezogen werden.

Die übrigen Theorien der Shockentstehung sollen an dieser Stelle nicht mehr in bezug auf den Geburtsshock angewandt werden, da sie noch zu viel Widersprüche in sich selbst bieten und noch weniger sichergestellt sind als die oben näher erörterten Annahmen.

Als Ergänzung zu dem, was im vorhergehenden Teil der Arbeit über den Geburtsshock theoretisch ausgeführt wurde, soll jetzt über die vier Fälle, die sich seit dem Jahre 1925 in der Halleschen Universitäts-Frauenklinik ereigneten, an Hand der Krankengeschichten kurz berichtet werden.

Unter den vier Fällen kam dreimal die mehr kollapsartige Form des zweiten Stadiums und nur einmal der eigentliche Shock des Anfangsstadiums des „Geburtsshocks" zur Beobachtung. In drei der Fälle handelte es sich um Erstgebärende, in einem Falle um eine Zweitgebärende. Diese Zahlen scheinen für eine größere Shockdisposition der Frauen bei den ersten als bei den späteren Geburten zu sprechen, sofern man — bei dem viel zu kleinen Material! — überhaupt daraus Schlüsse ziehen will. Benda hat festgestellt, daß in der zweiten Schwangerschaftshälfte die Kapillarwände viel durchlässiger sind als in der ersten, und besonders stark fand er diese Beobachtung bei Erstgebärenden bestätigt.

Fall 1. Frau C. S., 31jährige Erstgebärende. Geb. Nr. 221/35. Familienanamnese o. B. Aus der Eigenanamnese interessieren folgende Angaben: erst mit drei Jahren laufen gelernt. Menarche mit 18 Jahren. Menses dann regelmäßig 5/28. Stets Verdauungsbeschwerden. Befinden in der Schwangerschaft: viel Leibschmerzen, viel Verdauungsbeschwerden, letzte Zeit Erbrechen.

Befund: mäßiger Körperzustand, innere Organe: o. B. Blutdruck: R. R. 130/85. Leibesumfang: 106 cm. Beckenmaße völlig normal, keine Zeichen einer überstandenen Rachitis.

Geburtsverlauf: am 28. 3. 15^{00} wird die Patientin, die seit vier Tagen Wehen hat, wegen langer Geburtsdauer und Verdachts auf Placenta praevia zur eventuellen Sectio caes. eingewiesen, nachdem vor 2 Tagen draußen die Blase gesprengt wurde. Pat. hat vom Arzt draußen cc. 8 Spritzen Orasthin und 2 Thymophysin bekommen. Die innere Untersuchung ergab: Muttermund 5-markstückgroß, Kopf dem Beckeneingang aufgepreßt, Pfeilnaht quer. - Kräftige Wehen aller 2—3 Minuten. Auf 2 ccm Morphium tritt der Kopf ins Becken ein, der Muttermund erweitert sich allmählich und ist nach 0.01 Morphium (21^{45}) 21^{55} handtellergroß. Wegen langsamen Temperaturanstiegs (Temp. 38^{2}, Puls 108) Vorbereitung zum Forceps am 29. 3. 3^{00}.

3^{05} Muttermundsincision, Forceps. Nach Geburt des Kindes wird der Verdacht auf Zwillinge bestätigt: 2. Kind in dorsoposteriorer Querlage. 3^{30} gewendet, sofort extrahiert. Wendung und Extraktion dauern $^1/_2$ Minute! Auf 2 Ampullen Orasthin i. m. folgt anschließend die vollständige Placenta. Naht zweier kleiner Cervixrisse. Eine Nachtastung in Höhe des inneren Muttermundes ergibt keine Verletzung des unteren Uterinsegmentes. Nach der Geburt fühlt sich die Pat. wohl und sieht gut aus.

Nach 3 Stunden wird der Puls plötzlich fadenförmig und unregelmäßig, Pat. ist zeitweise leichenblaß, die Stirn mit kaltem Schweiß bedeckt, die Augen tiefliegend und haloniert. Nach einigen tiefen Atemzügen nur leidliche Erholung. Keine Blutung, Fundus uteri zwischen Nabel und Symphyse.

Sofort Injektion von Cardiazol und Icoral. Da der Puls nicht besser wurde und Pat. weiterhin verfiel, wurde nach Venae Sectio eine intravenöse Tropfinfusion (physiologische NaCl-Lösung und Adrenalin) vorgenommen. Nur mäßige Erholung. Puls bleibt klein, 140—170. Das Fußende des Bettes wird erhöht.

Nach wiederum 5 Stunden, 12^{00}, wieder plötzlicher Verfall trotz Dauerinfusion von 70 Tropfen pro Minute. Sofortige Infusion von 400 ccm Normosal und 350 ccm Spenderblut. Der Puls wird anfangs noch schlechter, nicht mehr zählbar; ganz hochgradiger Meteorismus stellt sich ein, nachdem der Darm schon immer ziemlich aufgetrieben war. Darmgeräusche waren mit Sicherheit nicht mehr nachweisbar. Mehrmaliges Erbrechen, Klagen über Durst. In Abständen von je 2 Stunden wird je 1 ccm Peristaltin i. m. injiziert.

Etwa eine Stunde nach der Bluttransfusion erholt sich die Kranke gut und ist 15^{00} bei gutem Allgemeinzustand. Die Lippen sind wieder rot, Puls 130. Die Darmtätigkeit kommt wieder in Gang,

reichlich Blähungen gehen ab. Weiterhin zunehmende Besserung, 21^{00} wird die Tropfinfusion, die fast 15 Stunden in Gang gewesen ist, abgesetzt. Pat. bekommt auf Verlangen Bouillon und schwarzen Kaffee. Glatter Wochenbettsverlauf, Pat. stillt von Anfang an selbst.

Wenn wir diesen Fall abschließend überblicken, so ist zu sagen, daß es sich hier um einen Geburtsshock auf der Basis einer gewissen hypoplastischen Konstitution handelt, zu welcher sich noch viele shockbegünstigende Momente gesellen. Schon allein der für eine Temperatur von 38^{0} unverhältnismäßig hohe Puls von 108 spricht neben den verschiedenen in Anamnese und Befund gegebenen Daten für das Vorliegen eines Status hypoplasticus speziell in bezug auf das Gefäßsystem. Als shockbegünstigende Umstände sind anzusehen: die — noch dazu bei diesem labilen Kreislauf viel zu hohe Dosierung der Wehenmittel, die schwere körperliche und psychische Erschöpfung durch die lange Geburtsdauer, die verschiedenen Eingriffe im Laufe der geburtshilflichen Operation, vor allem die sehr rasch erfolgte Wendung und Extraktion und damit zu plötzliche Entleerung des durch die Gemini (Gewicht 2 und 2,5 kg) übermäßig gedehnten Leibes, die Austastung und schließlich die Chloräthyl-Äthernarkose.

Im Fall 2. Frau L. B., 29jährige Zweitgebärende. Geb. Nr. 250/35. handelt es sich um eine Frau mit starker Adipositas: Leibesumfang 119 cm, Becken wegen zu reichlichen Fettpolsters nicht meßbar. Innere Organe: o. B. Es besteht eine leichte Nierenschädigung: im Urin Spuren von Eiweiß, im Sediment Salze und Bakterien. Blutdruck RR. 130/65. Leichte Schwellungen an beiden Beinen.

Pat. wird eingewiesen wegen Wehenschwäche bei mit Sicherheit feststehendem Tod des Kindes. Es kommt zur Perforation, die dadurch in die Länge gezogen wird, daß die Extraktion nur bis zum Hals gelingt; deshalb wird der Kopf abgeschnitten und die Arme werden heruntergeholt. Macerierte Frucht. Nachtastung, Naht der Episiotomiewunde, Spontangeburt der Placenta.

4 Stunden nach der Operation verfällt Pat. plötzlich, nachdem sie sich in der Zwischenzeit sehr wohl gefühlt hat. Der Puls wird fadenförmig, ist kaum mehr zu fühlen. Die Hautfarbe wird grau und fahl. Durch mehrmalige Cardiazolgaben gelingt es nur mühsam, den Puls wieder anzuregen. Intravenöse Tropfinfusion mit Adrenalinzusatz. Nach Einlaufen der ersten Tropfen verfällt Pat. vollends. Sofortiges Absetzen der Tropfinfusion und Transfusion von 480 ccm Spenderblut. Nach der Bluttransfusion erholt Pat. sich gut. Nach einigen Stunden Puls wieder voll und kräftig, Aussehen gebessert. Höchste Temperatur unter der Geburt: 37^{5}, bei einer Pulsfrequenz von 100 in der Minute.

Wochenbettsverlauf: vom 4.—16. Tage Temperaturzacken bis 39^{5}. Entlassung am 24. Tage post partum bei Wohlbefinden.

Auch in diesem Falle liegt eine etwas unterwertige Konstitution vor (Fettsucht mit latenter Kreislauflabilität: wie beim 1. Fall sehr hohe Pulslage! Ferner schwache Menstruation), zu der als shockbegünstigende Faktoren noch der operative Eingriff der Perforation und der Austastung sowie die Äthernarkose kommen.

Allerdings wird das Bild des reinen Geburtsshocks hier etwas verwischt durch das Bestehen der leichten Nephropathie und Infektion, die sich an der Temperaturerhöhung im Wochenbett zeigt; trotz alledem muß dieser Fall unter das Bild des Geburtsshocks gerechnet werden.

Dasselbe gilt auch für den mit leichter Nierenschädigung komplizierten kurzdauernden Geburtsshock im

Fall 3. Frau K. S., 26jährige Erstgebärende. Geb. Nr. 347/37. Befund: mäßiger Allgemeinzustand, innere Organe: o. B. Varicen und leichte Oedeme an beiden Unterschenkeln. Urin: Eiweiß positiv. RR. 140/95. Geburtshilflicher Befund: o. B.

Geburtsbeginn am 5. 5. 16^{30}, RR. 140/95. Bei kurzen Wehen ist der Blutdruck^{09} auf 130/85 gesunken. 21^{15} Blasensprung. Sehr viel helles Fruchtwasser. 6. 5. 1^{30} fängt Pat. an zu pressen. Preßt sehr schlecht. 5^{00} 2 Teilstriche Pituigan. 6^{30} Spontangeburt eines 56 cm langen, 4250 g schweren Knaben.

7^{15} Spontanausstoßung der vollständig gelösten Placenta. Pat. wird plötzlich sehr blaß. Schlechter Puls. Dabei ist der Uterus gut kontrahiert, keine Nachblutung. Blutdruck RR. 110/70. Baldige Erholung. Puls dann 100, Temp. 37^{4}.

Wochenbettsverlauf glatt.

Interessant ist die bei diesem Falle — entgegengesetzt zu dem sonstigen leichten Ansteigen unter der Geburt — zu beobachtende langsame und stetige Blutdrucksenkung, eine Tatsache, die nach allgemeiner Ansicht (Stone u. a.) eine gewisse Shockbereitschaft vorausverkünden soll. Shockbegünstigende Umstände sind dazu noch gegeben in dem schwächlichen Körperzustand der Frau, der langen und anstrengenden Austreibungsperiode, dem großen Kind und der reichlichen Fruchtwassermenge.

Für die Fälle 2 und 3 wäre nach Schickelé noch eine andere Deutung zu erwägen: er hält — abgesehen von den Shockbildern mit langsamem Puls bei extremer Vagusreizung als Folge der Uteruskontraktionen, die er, wie bereits erwähnt, anerkennt —, den Ausdruck „Shock" in der Geburtshilfe nicht für am Platze, da diese Shockfälle niemals in einer akuten Gewebszerstörung begründet seien, wie dies beim chirurgischen Shock der Fall ist. Dagegen fand er in drei tödlich endenden Fällen selbst bei Fehlen jeglicher vorangegangener toxaemischer Zustände bei der Autopsie das klassische Bild der eklamptischen Leberveränderungen, auf Grund derer er sich für die Ätiologie des „latenten Eklampsismus" entscheidet. Auch Kuntze und Wronski beschreiben Fälle von „Eklampsie ohne Krämpfe", die absolut shockartig verliefen und autoptisch das typische Bild der Eklampsieveränderungen aufwiesen. Ein Zusammenhang zwischen dieser Theorie und der von der Histaminvergiftung scheint vielleicht gegeben dadurch, daß Hussy der biologische und chemische Nachweis biogener Amine im Blute Eklamptischer geglückt ist.

Jedoch kommt diese Ätiologie für die beiden zuletzt angeführten Fälle schon allein deshalb nicht in Frage, weil sie leicht verliefen

und gut endeten, während Schickelé das Ausbleiben der Krämpfe nur mit der Voraussetzung einer so akuten und schweren Toxikose erklären kann, daß das Krampfzentrum ohne vorherige Reizung sofort gelähmt wird, bezw. damit, daß bei „Schwachherzigen" das Herz sofort so stark vergiftet wird, daß der Blutdruck nicht erst erhöht werden kann und deshalb in der Schädelhöhle keine derartigen Druckschwankungen auftreten können, daß sie Krämpfe zur Folge hätten.

Fall 4. Frl. G. K., 22jährige Erstgebärende. Geb. Nr. 239/35. Anamnese: Menarche mit 18 Jahren, mit 19 Jahren Gelenkrheumatismus. Befinden in der Schwangerschaft: gut. Befund normal, desgleichen der geburtshilfliche Befund.

Geburtsverlauf: 1^{20} Wehenbeginn. 11^{45} Spontangeburt eines reifen, asphyktischen Mädchens (Länge 48 cm, Gewicht 2980 g), das nach Wiederbelebungsversuchen gut atmet. 12^{00} Spontangeburt der Placenta. Keine Blutung.

12^{30} plötzlich Übelkeit und Erblassen. Puls auffallend langsam, aber voll. Sofort Sandsack auf den Leib, Einwicklung der Extremitäten. Baldige Erholung. Puls dann 64, Temp. 37^{6}.

13^{00} Puls 64, es geht der Pat. gut. 14^{00} Puls 88, Temp. 38^{9}.

Wochenbettsverlauf: am 3. und 4. Tage leichte Temperatursteigerung auf Grund einer Lochienstauung. Nach Secale- und Gynergen-Medikation Abfall zur Norm.

Fall 4 muß als ein Fall echten Geburtsshocks angesprochen werden, der schnell vorübergegangen ist, ohne erst ins gefährlichere Stadium des Kollapses gekommen zu sein, wo der allgemeine Gefäßtonus nachläßt und alle Folgeerscheinungen der Verblutung in die eigene Bauchhöhle sich voll ausbilden. Dieser Fall ist — sofern man nicht aus dem späten Eintreten der Regel und der schwachen Menstruation (2/28) auf eine etwas unterwertige Konstitution schließen will — nur durch das Trauma einer normalen und für eine Erstgebärende weder zu kurz — noch zu langdauernden Geburt bei normalgroßem Kind zu erklären. Die später auftretende geringe Temperatursteigerung war offensichtlich durch eine Stauung des Lochialsekretes bedingt.

Die Diagnose „Geburtsshock" für diesen also rein funktionellen Zustand darf in jedem Einzelfalle, wie bereits betont, nur per exclusionem gestellt werden; alle Krankheiten auf organischer Grundlage, die in ihrem Verlauf zu irgendeinem Zeitpunkt einmal ein shock- bezw. kollapsartiges Bild darbieten können, müssen sorgfältig ausgeschlossen werden, ehe man das Vorliegen einer ausgesprochen funktionellen Störung annehmen kann.

Von vornherein muß bei der Aufzählung einiger wichtiger differentialdiagnostisch in Frage kommender Erkrankungen ein Unterschied gemacht werden zwischen solchen, die in unmittelbarem kausalen Zusammenhang mit dem Geburtsvorgang stehen, und solchen, die zufällig in die Zeit nach der Geburt fallen oder nur mittelbar damit zusammenhängen insofern, als eben die Geburtsperiode eine Zeit

ist, in der physiologischerweise die Frau in erhöhtem Maße vielfachen Gefahren ausgesetzt ist.

Zu den erstgenannten Erkrankungen gehört in erster Linie die schwere Blutung, gleichgültig aus welchen Ursachen, deren klinische Symptome vollkommen unter dem Bilde eines Shocks einhergehen können. Dies ist auch leicht verständlich: bei beiden haben wir im Vordergrunde der Erscheinungen eine Verminderung der zirkulierenden Blutmenge, und zwar bei der Verblutung im eigentlichen Sinne eine absolute Verminderung, bei der „Verblutung ins Splanchnicussystem" eine relative Verminderung, jedoch mit denselben Symptomen. Eine massige Blutung nach außen wird bei gewissenhafter Beobachtung der Entbundenen kaum je übersehen werden können, und auch die innere Blutung mit ihren weniger augenfälligen Symptomen kann unter Zuhilfenahme aller diagnostischer Möglichkeiten in den meisten Fällen ohne Schwierigkeiten erkannt und — je nach ihrer Ursache — der sofortigen Therapie zugeführt werden.

Eine scharfe Abgrenzung des Geburtsshocks gegenüber der Uterusruptur ist um so notwendiger, als die Ruptur, deren Erkennung an ihren charakteristischen Symptomen im allgemeinen nicht schwer ist, in seltenen Fällen auch gänzlich ohne alarmierende Symptome verlaufen kann (Muschik). Der schwere Shock, den verschiedene Autoren dabei beobachteten (Guercia, Lenczowski, Pernyész u. a.), muß nicht nur als die Folge des mehr oder weniger starken begleitenden Blutverlustes, sondern auch als reflektorisch bedingt durch die momentan einsetzende ungeheuer starke Reizung der sensiblen Bauchfellnerven (Goltz!) gedeutet werden. Eine Austastung des Uterus ist in solchen Verdachtsfällen nicht zu umgehen, obgleich dadurch wieder, wie aus dem Vorhergesagten hervorgeht, ein shockbegünstigendes Moment mehr gegeben ist.

In der Zerrung am Bauchfell und dem daraus entstehenden heftigen Nervenreiz liegt die Ursache für den Shock bei der Inversio uteri begründet, ein Krankheitsbild, das schlechthin immer eindeutig erkennbar ist, das aber an dieser Stelle erwähnt werden soll wegen eines Hinweises auf den Zeitpunkt der Reinversion: diese soll nach Stoeckel erst 2–6 Stunden danach erfolgen, da auf diese Weise die Gefahr des Eintretens eines zweiten, des „Reinversionsshocks", wenn auch nicht ganz beseitigt, so doch aber erheblich verringert werden kann. Im klinischen Bilde besteht kein Unterschied zwischen dem Inversions- und dem Geburtsshock, auch die Therapie ist die gleiche, wie ja auch die Ätiologie letzten Endes bei beiden dieselbe ist. Hier muß auch ein Fall von Shock nach forcierter Anwendung des Credéschen Handgriffes, den Sieber beschreibt, erwähnt werden: auch er sieht die Ursache dafür in der Reizung und Quetschung der sympathischen Fasern von Uterus und Tuben, wodurch auf reflektorischem Wege entweder direkt vom Rückenmark aus oder indirekt über das Vasomotorenzentrum der Medulla oblongata die vasomotorischen Nerven selbst gelähmt werden (v. Winckel). Für die gleiche Ätiologie spricht sich Zange-

meister (in Döderleins Handbuch) aus: er stellt dieses Ereignis in Parallele zum Goltzschen Klopfversuch.

Skajaa deutet den Kollaps bei der Placenta praevia nicht, wie es meist geschieht, als unmittelbare Folge des Blutverlustes, sondern als die direkte Folge eines vorausgegangenen Shockzustandes. Er führt zwei Tatsachen als Beweise dafür an: der Kollaps bei der Placenta praevia tritt meist im Anschluß an einen Eingriff auf, der also die Rolle des Traumas bei der Shockentstehung spielen würde; ferner entsprechen die dabei gefundenen Blutveränderungen den Befunden, die das englisch-amerikanische Shockkomitee im Weltkrieg beim traumatischen Shock festgestellt hat, nämlich: Erweiterung der Kapillaren — Stagnation eines Teiles der Blutmenge — Durchlässigwerden der Kapillarwände — Plasmadiffusion — Eindickung des Blutes — Anstieg der Erythrocytenzahl in der Kubikeinheit bei verminderter Blutmenge. Verfasser trennt außerdem den akuten vom chronischen Shock; als letzteren bezeichnet er die Folge langdauernder Blutungen. Dabei ergaben fortgesetzte Hämoglobinbestimmungen bei während der Schwangerschaft blutenden Frauen mit Placenta praevia trotz anaemischen Aussehens relativ hohe Werte. Seine Therapievorschläge decken sich im wesentlichen mit der allgemeinen Shocktherapie, auf die später ausführlich eingegangen werden soll.

Wesentlich mehr Schwierigkeiten bereitet die Differentialdiagnose des Geburtsshocks beim Vorliegen einer anderen, auch extragenital begründeten Erkrankung, die — sei es zufällig, sei es im mittelbaren Zusammenhang mit dem Geburtsereignis — mit einem Shock in der Nachgeburtszeit einhergeht. Von dem Shock oder Kollaps bei einer durch eine schwere Infektionskrankheit komplizierten Geburt sei hier gänzlich abgesehen. Auch die übrigen Erkrankungen sollen wegen der großen Seltenheit ihres Vorkommens nur kurz angeführt werden.

Das Bestehen einer organischen Herzerkrankung läßt sich in den meisten Fällen aus Anamnese und Befund erkennen und — falls die Prophylaxe der möglichst schonenden Geburt zu spät kommt —, der eingetretene Kollaps mit Herzmitteln entsprechend behandeln.

Langes beschreibt einen seltenen Fall von paroxysmaler Tachykardie, ausgelöst durch die vermehrte Arbeit unter der Geburt und die dabei unvermeidlichen psychischen Erregungen. Die Abgrenzung gegen einen Shockzustand ist leicht, da außer der starken Pulsbeschleunigung ja alle anderen Shocksymptome fehlen.

Unter dem oft ganz ausgesprochenen Bilde eines Shocks können auch die Embolien verlaufen: die Luft-, Fett- und Blutpfropfembolien. Auf ihre Entstehung gerade im Zusammenhang mit der vorausgegangenen Geburt kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden (siehe die Arbeiten von Amreich, Ilyin, Hennig, Siegmund, Stamm u. a.)! Die Verfasser und mit ihnen Kohlhaas warnen vor allzu häufiger und kritikloser Anwendung der Goltz schen Theorie zur Erklärung von Shockerscheinungen, die viel öfter, als allgemein angenommen wird, ihre Ursache in einer solchen Kapillarembolie haben sollen.

Die akute Herzdilatation, die überraschend nach der Geburt bei sonst scheinbar gesunden Herzen einsetzt, ist allein schon durch das im Vordergrunde der Erscheinungen stehende Lungenoedem unverkennbar und bedarf zuerst (also gegensätzlich zum Shock!) der Stützung des Herzens und der Entlastung des kleinen Kreislaufs durch einen größeren Aderlaß.

Zur Vervollständigung der Aufzählung derjenigen Erkrankungen, die unter ganz bestimmten Umständen einmal differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden könnten, um einen Geburtsshock sicherstellen oder ausschließen zu können, seien hier kurz noch einige weitere — allerdings extrem seltene — Ereignisse genannt:

Z. B. der Shock bei der Perforation von Hohlorganen (Appendix, Magen u. a. m.), der Shock bei der Stieldrehung einer Geschwulst sowie der Shock bei Vergiftungen verschiedener Art; bei letzterem wird in den meisten Fällen die Anamnese die wichtigsten diagnostischen Hinweise geben.

Sänger teilt einen Fall von akuter Pankreasnekrose mit, der unter Shockerscheinungen verlief; die Ursache sieht er — ebenso wie bei den Shockzufällen bei Anwendung des Momburgschen Schlauches und der Gaußschen Adlerpresse in dem heftigen Nervenreiz durch Druck auf den Plexus solaris bzw. Pankreasquetschung. Diagnostische Hinweise können in diesen Fällen der plötzliche heftige Schmerz im Epigastrium und den Hypochondrien sowie das Erbrechen geben, ferner die Tatsache, daß es sich meist um fette Leute auf der Höhe der Verdauung handelt.

Schließlich sind noch beschrieben an „plötzlichen Todesursachen unter der Geburt", die shockartig verlaufen können: ein Fall von Verblutung aus gerissenen peritonitischen Adhaesionen (Holowko), eine Ruptur der Aorta (Heinricius), ferner mehrfach Rupturen von Aneurysmen der Aorta und anderer großer Gefäße post partum sowie ein von Oberlind und G. Jung beobachteter Fall von Paraganglíom der Nebenniere, und als letztes ein von Wehrung, E. und H. Nerson beschriebenes ganz seltenes Krankheitsbild, das klinisch als tödlicher Geburtsshock verlief, bei der Autopsie aber sich als eine schwere abdominelle Blutung — von einer geplatzten Vene eines kindskopfgroßen Ovarialkystoms ausgehend — herausstellte.

Zum Schluß noch einige Bemerkungen über

Prognose und Therapie des Geburtsshocks.

Aus allen therapeutischen Vorschlägen, die sich im gesamten Schrifttum finden, sowie aus eigenen Beobachtungen an den oben beschriebenen 4 Fällen, die sich in der Halleschen Frauenklinik ereigneten, geht immer wieder die allen Autoren gemeinsame Ansicht hervor, daß — gleichgültig zunächst, für welche Ätiologie man sich von Fall zu Fall entschließt — das Wesentliche einer jeden Therapie ist, daß sie sofort einzusetzen hat und in erster Linie darauf abzielen muß, die fehlerhafte Verteilung des Blutes (als das allen Shockfällen Gemeinsame und die Ursache aller weiteren Erscheinungen) nicht länger bestehen zu lassen. Unter diesen Voraus-

setzungen ist die Prognose des Geburtsshocks als eines, wie wir gesehen haben, rein funktionell bedingten Krankheitsbildes absolut günstig zu stellen: die reinen Fälle von Geburtsshock, die nicht durch andere ursächlich damit im Zusammenhang stehende Moment kompliziert sind (Infektion, Intoxikation, stärkere Blutung u. a. m.), enden so gut wie nie tödlich (Alders, Rivière, Muret, Stoeckel, Popandopulo u. a. m.). Nur vereinzelt stellen verschiedene Verfasser dem Geburtsshock eine „häufig schlechte" Prognose, so z. B. Schultz. Jedenfalls finden sich in der Literatur nur wenige einwandfreie Mitteilungen vom Tode im Wochenbett infolge Geburtsshocks (Stoeckel); die Mehrzahl der als „Shocktodesfälle" beschriebenen Ereignisse läßt sich bei genauer Überprüfung nach den Gesichtspunkten, die wir als charakteristisch für den Geburtsshock im Vorangegangenen herausgestellt haben, nicht in die Kategorie des echten, reinen Geburtsshocks einreihen. Auch hier sei nochmals darauf hingewiesen, daß im Schrifttum über die plötzlichen Todesfälle im Wochenbett eben wegen der Seltenheit seines tödlichen Ausganges der Geburtsshock als Todesursache oft nicht einmal erwähnt wird.

Im Vordergrunde der Therapie des Geburtsshocks stehen alle diejenigen Mittel, die eine Beseitigung der falschen Blutverteilung in den Gefäßen erreichen sollen: in erster Linie wird die Auffüllung des Kreislaufes angestrebt durch intravenöse Infusionen verschiedenster Flüssigkeiten. Ebbecke, der nach eingehenden Untersuchungen über die Urticaria-Quadelbildung dieselben veränderten Kreislaufverhältnisse, natürlich in größte Ausmaße übertragen, auch im Shock feststellte, stellt daher drei Forderungen für die Shocktherapie auf:

1. Beseitigung der Giftquelle,
2. Abdichtung der Kapillarwand und
3. Auffüllung der Blutmenge.

Zuerst sei hier genannt die intravenöse Infusion einer physiologischen Kochsalzlösung, der eine bestimmte Menge Adrenalin zugesetzt ist, z. B. ein ccm der 1‰igen Lösung auf einen Liter NaCl-Lösung. Am besten hat sich die intravenöse NaCl-Adrenalin-Dauertropfinfusion bewährt, die, falls es die Patientin verträgt — oft wirkt, wie mehrfach in der Literatur angegeben und wie auch bei Fall 2 (siehe dort!), zu beobachten war, die Adrenalin-Infusion geradezu verschlechternd auf den Zustand und ist deshalb sofort abzusetzen —, stunden- bis tagelang in Gang bleiben kann bei einer von Fall zu Fall zu individualisierenden Tropfenzahl, z. B. von 40 bis 70 Tropfen pro Minute. Möglichste Warmhaltung der Infusionsflüssigkeit ist neben Keimfreiheit natürlich selbstverständliche Voraussetzung.

Der Einwand, der vielfach erhoben wird, daß, nämlich diese sog. „physiologische" Kochsalzlösung, die ja den kolloidosmotischen Verhältnissen des Blutes nicht gerecht wird, aus diesem Grunde rasch die Blutbahn durch die erweiterten und gelähmten Kapillaren wieder verläßt, ist dann praktisch nicht von so großer Bedeutung, wenn die Auffüllung rechtzeitig erfolgen kann und die Kapillaren sich also schnell wieder erholen können. Für alle anderen Fälle empfiehlt sich besser die Anwendung von Lösungen, die auf die kolloidosmoti-

schen Verhältnisse des Blutes eingestellt sind, z. B. Gelatine (besonders von den Engländern empfohlen) — die besonders gründliches Sterilisieren erfordert —, Normosal- und Tutofusinlösung sowie auch eine Gummizuckerlösung (Bailey und Driscoll).

Die besten Erfolge sah man infolgedessen stets durch eine ausgiebige Bluttransfusion, die naturgemäß den Verhältnissen bei dieser Art von Störung der Blutverteilung am besten Rechnung trägt und deren Anwendung in diesen Fällen ihre volle Berechtigung hat gemäß den Indikationen der Bluttransfusion: bei allen krankhaften Zuständen, wo das Blut — sei es quantitativ, sei es qualitativ — so verändert ist, daß es seine physiologischen Pflichten nicht mehr erfüllen kann.

Kermauner schreibt der Bluttransfusion noch eine günstige Nebenwirkung zu: er vermutet, daß sie im Sinne einer Aufhebung der Lebersperre wirkt und dadurch eine sogen. „Autotransfusion", d. h. eine Verschiebung der Blutmassen von einem Körpergebiet ins andere auslöst. Eine Autotransfusion erzeugend soll nach Alders, Kermauner, Ebbecke, Mautner und Pick vor allem die intravenöse Infusion einer hypertonischen Traubenzuckerlösung wirken; für Alders ist die intravenöse Infusion von 300–500 ccm 10–20%iger Traubenzuckerlösung die Therapie der Wahl, während NaCl- und Ringerlösung rein symptomatisch wirken: sie diffundieren sofort, da sie isotonisch sind.

Zangemeister, der eine Splanchnicuslähmung als Ursache für den Geburtsshock annimmt, empfiehlt Adrenalin und Strychnin — beide peripher angreifend —, von denen er neben einer Steigerung des Druckes in den Darmgefäßen vielleicht auch einen Durchbruch der Lebersperre erhofft. Strychnin empfiehlt u. a. auch Eppinger, da stets auch an die Möglichkeit eines zentralbedingten Kollapses gedacht werden müsse.

Die Auffüllung des Kreislaufes unterstützend wirken warme anregende Getränke (Kaffee!) in reichlicher Menge, falls der Zustand der Patientin deren Verabreichung gestattet; besonders wichtig ist diese verhältnismäßig leicht durchzuführende Therapie bei Fällen von hochgradiger Wasserverarmung des Organismus.

Bei den meisten Autoren herrscht Einheitlichkeit der Meinungen in dem Punkte, daß Herzmittel — im ausgesprochenem Shock wenigstens — zwecklos sind bzw. sogar den Zustand noch weiter verschlimmern können. So warnt G. v. Bergmann vor Digitalis, da es gerade peripher die zirkulierende Blutmenge herabsetzt, ebenso auch Eppinger im Hinblick auf die Verkleinerung des Minutenvolumens durch Digitalis, er empfiehlt es höchstens prophylaktisch.

Die sofortige Entleerung der peripheren Blutansammlungen — ein äußeres Zeichen für die flächenhaften Blutdepots in der Haut sieht G. v. Bergmann in der Cyanose der Extremitätenenden — in das Körperinnere sowie gleichzeitig eine Verkleinerung des Kreislaufes durch Wegfallen der Extremitätenversorgung kann auch auf recht einfachem und in jedem Privathaushalt durchführbarem Wege geschehen, nämlich durch feste Einwickelung der Extremitäten von

der Peripherie her. Ein weiteres einfaches, überall anwendbares und dabei wirksames Mittel zur Erzeugung einer Autotransfusion ist auch in der Beckenhochlagerung bei tiefgelagertem Kopf — am besten und für die Patientin schonendsten erhöht man einfach das Fußende des Bettes — gegeben (Muret, Boursier, M. Rivière, siehe auch die Fälle der Halleschen Frauenklinik). Nach Souzas Auffassung wirkt äußere Wärmeanwendung unterstützend: durch Gefäßerweiterung in der Haut kommt es zu geringer Blutdrucksteigerung im Splanchnicusgebiet.

In Fällen von Shock, ausgelöst durch brüske Änderung der Druckverhältnisse im Bauchraum, bewährt sich das Auflegen eines Sandsackes auf den Leib.

Die einfache Injektion von Adrenalin ist im Shock von keinem wesentlichen Erfolg begleitet, da die Wirkung des Adrenalins in einer zwar sehr starken, aber auch nur sehr kurzanhaltenden Blutdrucksteigerung besteht, die — wenn nicht durch gleichzeitige Auffüllung des Gefäßsystems ein einigermaßen normaler Tonus der Gefäße an sich wiederhergestellt wird — ins Leere verläuft, da der geeignete Angriffspunkt fehlt. Mehrere Autoren empfehlen deshalb besser die Anwendung von Ephetonin, Ephedrin, Ephedralin u. a. m., die eine minder starke, aber wesentlich länger andauernde Blutdrucksteigerung hervorrufen. Eppinger empfiehlt als das beste Mittel Ephetonin, und zwar per os, rectal und intravenös mit 10 ccm NaCl-Lösung; er gibt ihm auch propylaktisch vor Operationen den Vorzug vor Digitalis. Hypophysin, ein an sich ausgezeichnetes kapillarenkonstringierendes Mittel, hält er wegen seiner unangenehmen Nebenwirkungen auf das Herz für hier fehl am Platze.

Holzbach und Kottlors empfehlen bei Gefäß- und Herzschädigung — was ja beim langdauernden Shock schließlich zutrifft — als das beste eine Kombination von Tonephin, Adrenalin, Strophantin und Ephetonin, von der sie gute Erfolge auch in schwereren Fällen gesehen haben.

Sind alle Möglichkeiten zur Verbesserung der Kreislaufverhältnisse in die Wege geleitet, so kommt daneben auch die Verabreichung von Excitantien in Frage, in erster Linie der Kampher und seine wasserlöslichen Ersatzpräparate. Kampher wirkt hier zwar weder blutdrucksteigernd noch herzerregend, hat aber vor allen anderen Mitteln seine Berechtigung bei der akuten Kreislaufschwäche durch seine starke hirnzentrenerregende Wirkung, durch die sogar bei sterbenden Menschen oft der Eintritt des Todes noch hinausgeschoben werden kann. Schoen empfiehlt Lobelin zur Anregung der Atmung, Strychnin als ausgesprochenes Vasomotorenmittel und Coffein zur zentralen Erregung, betont jedoch, daß das Wichtigste beim Shock das abwartende Verhalten sei, wobei die Patientin völlig in Ruhe gelassen werde. Für Wärme, Flüssigkeitszufuhr und Ruhe entscheidet sich auch Skjaa, er rät dazu, jede Verängstigung der Patientin durch Morphium zu bekämpfen und empfiehlt als vorzügliches Stimulans im Shock ein Kognakklistier. Popandopulo beobachtete in einem Falle von Geburtsschock eine deutliche Verschlechterung des Zu-

standes, sobald sich die Patientin bewegte. Auch Mandelstamm betont die Wichtigkeit vollkommener Ruhe und warnt vor allen operativen Eingriffen im Shock, so z. B. ist mit einer Dammnaht abzuwarten, bis die Gefahr vorüber ist; er hebt auch die auffallende Resultatlosigkeit von Herzmitteln hervor und empfiehlt die temporäre Abklemmung der Aorta im Shock.

Eppinger, ferner Kehrer (1934) empfehlen neben allen anderen bereits erwähnten Mitteln noch die Kohlensäureeinatmung, durch die Erregung des Atemzentrums und Steigerung der zirkulierenden Blutmenge erreicht werden soll.

Die vorstehenden Ausführungen mögen genügen, um die ungewöhnliche Vielgestaltigkeit der Shockbehandlung in der Geburtshilfe zu zeigen; besser spricht man vielleicht von „Therapie-Versuchen", deren ungeheure Menge — sie ist mit den hier erwähnten noch nicht erschöpft — sich nur daraus erklären läßt, daß wir es beim Geburtsshock mit einem rein funktionellen Krankheitsbild zu tun haben: Das Fehlen jeglicher organischen Veränderungen nimmt der Therapie also auch jeden wirksamen Angriffspunkt.

Ein Wort noch zur Möglichkeit der Shockverhütung: die ganze Eigenart dieses Krankheitsbildes macht — abgesehen von vereinzelten Fällen von vorherbekannter Invalidität des Kreislaufes im Sinne Mandelstamms — eine Shockprophylaxe unmöglich. Bei den shockgefährdeten Frauen empfiehlt Mandelstamm die prophylaktische Verabreichung von Herzmitteln und Adrenalin, die Herabsetzung der Schmerzhaftigkeit der Wehen durch Narkotika und Ablenkung des Blutes auf die Haut. Stone sieht mit Recht die beste Shockprophylaxe in genauester Blutdruckkontrolle; ein unter der Geburt stetig sinkender Blutdruck — bei normalerweise leichtem Ansteigen während der Geburtswehen — muß stets als ungünstiges Vorzeichen aufgefaßt und entsprechend behandelt werden.

Rivière fordert für die rechtzeitige Shockprophylaxe: 1. Psychotherapie im Sinne der Behebung der Ängstlichkeit, 2. Pharmakotherapie, zur Behebung der Gleichgewichtsstörung zwischen Vagus und Sympathikus durch Pharmaka (Adrenalin). 3. Die Anwendung von Narkotika zur Schmerzlinderung, ferner Wärmeanwendung und feste Wickelung des Leibes nach der Ausstoßung.

Die Rolle der Narkose ist beim Shock in der Geburtshilfe bei weitem nicht von der großen Bedeutung, wie sie ihr zweifellos beim allgemeinen Operationsshock zukommt, denn beim Geburtsshock handelt es sich ja nur um die Mitwirkung einer kurzen Narkose im Rahmen der gesamten shockbegünstigenden Umstände. Diese shockbegünstigende Wirkung liegt wohl zu gleichen Teilen in der durch die Narkose ausgelösten psychischen Erregung der Patientin wie an der Art des angewandten Narkosemittels, z. B. in seiner Wirkung auf Blutdruck und Blutverteilung sowie auf die Atmung. Rehn und Killians Untersuchungen über die shockbegünstigende Wirkung verschiedener Narkotika Äther, Chloroform gegenüber anderen ungefährlichen, ja sogar den Eintreten eines Shocks entgegenwirkenden, wie sie es z. B. im Narcylen gefunden haben, haben im speziellen

Hinblick auf den Geburtsshock nicht so viel Bedeutung, da hierbei nur Kurznarkosen in Frage kommen. Die Fälle von Shock in der Geburtshilfe nach Operationen mit langdauernder und tiefer Narkose — beispielsweise bei Schnittentbindungen — fallen unter den Begriff des sekundären Wundshocks der Chirurgen und können, entsprechend unserer Definition von Geburtsshock, nicht mehr als echte Fälle von Geburtsshock betrachtet werden.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Nach einem kurzen Überblick über die verschiedenen Theorien der Shockentstehung im allgemeinen werden diese — unter besonderer Berücksichtigung des reflektorischen und des Histaminshocks — auf die Verhältnisse beim Geburtsshock übertragen.
2. An Hand der Krankengeschichten wird über vier Fälle von geburtshilflichem Shock, die sich seit dem Jahre 1925 in der Halleschen Universitäts-Frauenklinik ereigneten, berichtet.
3. Als erfolgreichste Therapie beim Geburtsshock hat sich stets die Auffüllung des Kreislaufes, am besten durch eine ausgiebige Bluttransfusion, — neben der Verabreichung der verschiedenen Pharmaka und der Anwendung aller anderen Therapieversuche — erwiesen.
4. Die Prognose des echten Geburtsshocks kann im allgemeinen günstig gestellt werden.

SCHRIFTTUM

1. Alders, N.: Wiener klin. Wschr. 1930, Nr. 51, S. 1562.
2. Amreich: Zbl. f. Gyn. 1924, S. 521.
3. Bailey u. Driscoll: Amer. Journ. of obstetr. and Gyn. 1926, Bd. 2, Nr. 3, S. 287—305; Ref. Ber. Gyn. 1926, 10, S. 513 und Zbl. 1927, S. 893.
4. Barcroft, J.: Die Stellung der Milz im Kreislauf-System. 1926. Ergebn. Physiol. 25, 818—861.
5. Bartholomew: West J. Surg. etc. 41, 681—684, 1933) Ref. Ber. Gyn. 1935, Bd. 28, S. 258.
6. Benda: M. m. Wschr. 1927.
7. Bergmann, G. v.: Dtsche. med. Wschr. 1932, 1, 519—523.
8. Boursier u. M. Rivière: (Bull. soc. d'obst. et de gyn. de Paris 1924, 3, p. 189) Ref. Zbl. f. Gyn. 1925, S. 2434.
9. Cannon u. Cattel: Journ. Amer. Med. Assn. 1918, LXX, 611—617) Zit. nach Stone.
10. Coenen: M. m. Wschr. 1926, Nr. 1, S. 1.
11. Crile (Boston. med. and surg. journ. 1908, Juni 1925, Rev. de chir. 34. année 1914, Nr. 1.
12. Dale u. Laidlaw: (Journ. of physiology 43, 1911/1912 .
13. Dale u. Richards: Journ. of Physiol. 52, 1919.
14. Döderlein, A.: Handbuch d. Geburtshilfe 1925, Bd. 3.
15. Doerr: Handb. d. norm. u. path. Physiol. Bd. 13, 1929.
16. Duval u. Grigaut: Akad. d. Wissensch. Paris 1918.
17. Ebbecke, B.: Kl. Wschr. 2. Jg. 1923, Nr. 37/38, S. 1725.
18. Eppinger: Wiener kl. Wschr. 1931, 1, 65—71 u. 3, 67.
19. Eppinger u. Schürmeyer: Klin. Wschr. Jg. 7, Nr. 17, 777, 1928.
20. Favreau et Le Peuple: (Bull. de la soc. d'obst. et de gyn. Jg. 13, 6, 1924, 433—435.) Ref. Ber. Gyn. 1925 (6).
21. Fischer, H.: Über den Shock. Volkmann Sammlung klin. Vorträge, Nr. 10, Leipzig 1870.
22. Goltz: Arch. f. path. Anat. u. Physiol. Bd. 26, S. 1, 18, 1863.
23. Guercia, T.: (Rass. ostetr. 1933, H. 1.) Ref. Zbl. Gyn. 1934 (58, 2), S. 1260—64.
24. Heinricius: Zbl. Gyn. 1882, Nr. 1, S. 822.
25. Henderson: Berl. klin. Wschr. 1913, S. 1938, und 1921, S. 1989.
26. Hennig: Arch. Gyn. 1875, 7), S. 930.
27. Hesse: Zbl. Gyn. 1936, Nr. 22.
28. Hirsch, G.: Über den Shock. I.-D. Halle 1901.
29. Holowko: Zschr. Geb. u. Gyn. 1890.
30. Holzbach: Med. Kl. 1930, 28, S. 1048; M. m. Wschr. 1930, S. 11; Arch. exper. Path. 70; Fortschr. Ther. 1931, Jg. 7, H. 6; Zbl. Gyn. 1929, Nr. 18; M. m. W. 1931, S. 2006; Würzb. Abh. a. d. Ges. Gebiet d. Med. 1931, Bd. 27, H. 1, S. 1; Zschr. Geb. H. u. Gyn. 1930, 98, S. 32.
31. Holzbach u. Kottlors: M. m. Wchschr. 1931, 21, S. 875.
32. Hussy: Zbl. Gyn. 1929, S. 1969.
33. Ilyin: Zbl. Gyn. 1924, S. 521.
34. Kehrer, E.: Der unvermutet schnelle Tod in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. 1934, Enke, Stuttgart.
35. Kermauner: Arch. Gyn. 1925, S. 149; Zbl. Gyn. 1926, S. 914.
36. Killian: Arch. klin. Chir. 147, S. 503.
37. Knauer: „Biol. und Path. des Weibes", Handb. der Frauenheilk. u. Geb. H., Lieferung 31, Bd. 8, Teil 1. Ref. Ber. Gyn. 1927, Bd. 12, S. 696.
38. Kohlhaas: M. m. Wschr. 1918, Nr. 9.
39. Kottlors: M. m. Wchschr. 1931, 21, S. 875.
40. Kuntze: I.-D. Leipzig 1913.
41. Laidlaw: (Journ. of physiology 43, 1911/1912).

42. Langes: Zbl. Gyn. 1911, S. 346, Nr. 9.
43. Lenczowski: (Ginec. polsk. 10, H. 10/12, 1931.) Ref. Zbl. Gyn. 1934, 58, 2, S. 1260—1264.
44. Mandelstamm: Arch. Gyn. 1929, Bd. 138, S. 543.
45. Mautner u. Pick: M. m. W. 1915, 34. Biochem. Zschr. 127, 72, 1924. M. m. W. 62, S. 1441, Nr. 34, 1915.
46. Meyer-Ruegg: v. Winckels Handb. d. Geb. H. 1905, Bd. 2, 3, S. 2424, Wiesbaden, J. F. Bergmann.
47. Muret: Schweizer med. Wschr. 1923, Nr. 1. Ref. Zbl. Gyn. 1925, S. 2434.
48. Mestre: (Rev. med. del Rosario Jg. 14, Nr. 3, S. 231—236, 1924) Ref. Ber. Gyn. 1926, Bd. 9, S. 284.
49. Muschik: Med. Welt 1932, H. 18.
50. Naegeli: Med. Gesellsch. Basel, Sitz. vom 18. 10. 34.
51. Oberling u. G. Jung: Bull. de la soc. d'obst. et de gyn. Bd. 16, Nr. 4, S. 279. Ref. Ber. Gyn. 1927, 12, S. 718.
52. Pernyész: (Orv. Hetil. Nr. 41) Ref. Zbl. Gyn. 1934, 58, 2, S. 1260—1264.
53. Phillips: Brit. med. Journ. Nr. 3671, 833—837; Ref. Ber. d. ges. Gyn. 20, S. 765 (1931).
54. Pick: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 42, 1899.
55. Popandopulo: (Vrac. Delo. 14, 237—239 und dtsche. Zusfass. 239—240.) Ref. Ber. Gyn. 1932, 21, S. 527.
56. Rehn: Arch. kl. Chir. 1933, 177, S. 360.
57. Rehn u. Killian: Dtsche. med. Wschr. 1936, Nr. 38, S. 1585 (52).
58. Dale u. Richards: Journ. of physiol. 52, 1919.
59. Rivière: Rev. frç. de gyn. et d'obst. 1924, Jg. 19, Nr. 15, S. 457. Arch. franco-belges de Chir. Jg. 29, Nr. 2, S. 106—109, 1936. Ref. Ber. Gyn. 1926, Bd. 11, S. 83.
60. Rudeaux: Clinique (Paris) 8, S. 82—86. 1913. Ref. Zbl. f. d. ges. Gyn. Bd. 1, S. 200.
61. Sänger: M. m. W. 1913, Nr. 24, S. 1321.
62. Schickelé: Gyn. et obst. rev. mens. Bd. 9, Nr. 1, 123, 1924. Ref. Zbl. Gyn. 1924, 1381.
63. Schoen: Erg. Chir. u. Orth. Bd. 21, S. 338—420, 1928.
64. Schor: zit. nach Mandelstamm.
65. Schultz: Dtsche. med. Wschr. 1933, Nr. 43, 1632.
66. Sieber: Zbl. Gyn. 1925, Nr. 35, S. 1969.
67. Siegmund: M. m. W. 1918, Nr. 39 (65, 2), S. 1076.
68. Silvio, Pascali: (Annal. Ostetr. 53, 492—509, 1930) Ref. Ber. Gyn. 1930, Bd. 18, S. 793.
69. Skajaa: (Norsk. Mag. Laegedidensk. 90, 274—280, 1929) Ref. Ber. Gyn. 1929, Bd. 16, S. 449.
70. Sobolowski: Der Shock und seine Deutungen. I.-D.
71. Stamm: Über Luftembolien unter der Geburt. Med. Diss. Bonn, 1930/31.
72. Souza: (Rev. gyn. 21, 352—358, 1927) Ref. Ber. Gyn. 1929, Bd. 15, S. 546.
73. Stoeckel: Lehrbuch der Geburtshilfe, 1932.
74. Stone, Emerson: Amer. journ. of obst. and gynec. Bd. 11, Nr. 11, S. 650—665, 1926. Ref. Zbl. Gyn. 1927, 891.
75. Thannhauser: M. m. W. 1916, Nr. 16, feldärztl. Beilage 16.
76. Vanverts: (Bull. de la soc. d'obst. et de gyn. Jg. 13, 6. 1924, 433—435.) Ref. Ber. Gyn. 1925 (6).
77. Wehrung, E. u. H. Nerson: (Bull. soc. obst. Paris 23, 1934, S. 430—433.) Ref. Ber. Gyn. 1930, Bd. 28, S. 161.
78. Winckel, v.: Handbuch d. Geb. Hilfe.
79. Wronski: Zbl. 1929, H. 24, S. 1528.
80. Zangemeister: Döderleins Handb. d. Geb. H. 2. Aufl. 1929, Band 3, S. 479; Zbl. 1925, Nr. 5, S. 225.
81. Zweifel: Döderleins Handb. d. Geb. H. 2. Aufl. 1925, Bd. 3, S. 374.

LEBENSLAUF

Am 3. Januar 1911 wurde ich, Charlotte Gottschlich, als Tochter des im November des gleichen Jahres verstorbenen Kaufmanns Wilhelm Gottschlich und seiner Ehefrau Luise, geborene Sachse, in Halle (Saale) geboren. Ich bin deutsche Staatsangehörige und rein arischer Abstammung. Zuerst besuchte ich 4 Jahre die Luisenschule (Mädchenmittelschule) in Halle, darauf das Städt. Lyzeum I und anschließend die Städt. Studienanstalt realgymnasialer Richtung zu Halle. Nach der Reifeprüfung 1931 studierte ich in Halle 11 Semester Medizin und bestand am 20. Oktober 1933 die ärztliche Vorprüfung. Die klinischen Semester studierte ich gleichfalls in Halle, wo ich am 12. Dezember 1936 die ärztliche Staatsprüfung bestand. Während des Praktischen Jahres war ich sieben Monate in der Universitäts-Frauenklinik tätig; zur Zeit arbeite ich als Medizinalpraktikantin in der medizinischen Universitäts-Poliklinik zu Halle.

Herrn Prof. Dr. Nürnberger möchte ich an dieser Stelle meinen ganz besonderen Dank abstatten für die Anregung zur Arbeit und Überlassung des klinischen Materials. Ferner danke ich Herrn Dr. Junghans für seine freundlichen Hinweise und Durchsicht der Arbeit.

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Straße 14
Spezialdruckerei für wissenschaftliche Werke und Dissertationen